

412

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 22 Juin 1898, à 1 heure

PAR

Georges MACÉ

Né à Rennes le 21 décembre 1871

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
SUR LES

ACCÈS ÉCLAMPTIQUES

PRINCIPALEMENT

Sur leur Diagnostic et leur Traitement

Président : M. PINARD, professeur.

Juges : MM. KIRMISSON, professeur.

SEGOND et VARNIER, agrégés

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	Professeurs	M. BROUARDEL MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale		HUTINEL.
		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie		Mathias DUVAL
Opérations et appareils		TERRIER.
Matière médicale et Pharmacologie		POCHET.
Thérapeutique		LANDOUZY.
Hygiène		PROUST.
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée		CHANTEMESSE
		POTAIN.
Clinique médicale		JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY
		GRANCHER.
Maladies des enfants		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des mala- dies de l'encéphale		FOURNIER.
Clinique des maladies syphilitiques		RAYMOND.
Clinique des maladies nerveuses		BERGER.
Clinique chirurgicale		DUPLAY.
		LE DENTU.
Clinique ophthalmologique		TILLIAUX.
Clinique des maladies des voies urinaires		PANAS.
Clinique d'accouchement		GUYON.
		N.
		PINARD

Agrévés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEU.	RETTERRER.
ALBARRAN.	HARTMANN.	RICARD.
ANDRÉ.	HEIM.	ROGER.
BAR.	LEJARS.	SEBILEAU.
BONNAIRE.	LETULIE.	THIERY.
BROCA.	MARFAN.	THOINOT.
CHARRIN.	MARIE.	TUFFIER.
CHASSEVANT.	MENETRIER.	VARNIER.
DELBET.	NELATON.	WALTHER.
GAUCHER.	NETTER.	WEISS.
GILBERT.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILLES DE LA TOURETTE.	trav. anatomiques.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur Pinard

Membre de l'Académie de médecine

Officier de la Légion d'honneur

*Quelques considérations sur les Convulsions
éclamptiques, principalement sur le dia-
gnostic et le traitement.*

En prenant, comme sujet de notre thèse, l'étude des convulsions chez la femme enceinte, nous n'avons pas eu l'intention de traiter un sujet aussi vaste que celui de l'albuminurie gravidique.

Un fait nous a paru intéressant dans la symptomatologie de l'éclampsie : c'est le rapport inconstant de la quantité d'albumine contenue dans les urines des femmes atteintes de ces accès et la gravité, l'intensité de ces mêmes accès.

Nous avons donc pensé à développer ce sujet dans la faible mesure de nos moyens en nous efforçant de faire ressortir combien la présence ou l'absence d'albumine est un signe trompeur pour le pronostic d'une attaque convulsive.

Nous appuierons spécialement sur ce fait que le médecin ayant reconnu ou non l'albumine dans l'urine d'une femme enceinte doit encore rechercher

avec soin les petits accidents de l'intoxication gravidique.

En effet, comme il a été remarqué depuis longtemps, l'éclampsie n'est grave pour la femme qu'autant qu'elle n'a pas été diagnostiquée, — et cette terrible complication de la grossesse est appelée à disparaître complètement le jour où tous les accoucheurs se seront persuadés qu'ils doivent systématiquement rechercher chez leurs malades la présence d'albumine dans l'urine d'abord, les manifestations de l'auto-intoxication ensuite.

Nous consacrerons donc un premier chapitre à ce sujet.

Dans une autre partie, nous aurons en vue le traitement des accès éclamptiques, en insistant spécialement sur le traitement prophylactique. Nous passerons ensuite plus rapidement sur le traitement curatif, en nous contentant d'indiquer les divers modes de traitement qui ont été employés à ce sujet et qui ont soulevé tant de controverses.

Mais avant d'aborder notre étude nous tenons à remercier ici les maîtres qui nous ont prodigué leurs leçons et leurs conseils. Nous prions nos professeurs de l'Ecole de Rennes de vouloir bien agréer nos sincères remerciements. Nous n'oublierons jamais la bienveillance qu'ils ont montrée à notre égard pendant nos études médicales.

M. le Docteur Perret, professeur de clinique obs-

tétricale à l'École de Rennes voudra bien nous permettre de lui exprimer ici notre reconnaissance. Il a toujours été pour nous un guide éclairé. Il nous a permis de prendre dans son service les quelques observations qui ont servi de base à notre travail et de plus il a bien voulu nous aider de ses conseils.

Ses collaborateurs, MM. les Docteurs Patay, chef de clinique et Templi, suppléant du service, se sont intéressés à nous, ils ont droit à toute notre gratitude.

Nous avons eu la bonne fortune de travailler au laboratoire de M. le Docteur Lhuissier, professeur d'anatomie; il sait avec quel intérêt nous avons suivi son enseignement.

M. le professeur Pinard nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse; qu'il nous permette de lui exprimer notre respectueuse gratitude.



CHAPITRE PREMIER

Nous avons tout d'abord à considérer chez les femmes enceintes, qui se présentent à notre examen, la présence de l'albumine dans l'urine.

Nous n'insisterons pas longtemps sur ce sujet; la recherche de l'albumine étant actuellement considérée comme un devoir par les accoucheurs.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur la technique de cette recherche; faisons toutefois remarquer que bien souvent le symptôme albumine est passé inaperçu grâce à une technique défectueuse.

Cette recherche de l'albumine sera donc le premier pas nous conduisant au diagnostic de l'auto-intoxication gravidique, c'est par là que nous commencerons toujours et de parti-pris nos investigations.

Devons-nous maintenant considérer la présence de l'albumine comme un criterium, devons-nous fatalement pronostiquer l'accès d'éclampsie, chez toute femme enceinte albuminurique, et devons-

nous augurer de la gravité de l'accès d'après la quantité d'albumine?

Evidemment non, et nous avons des exemples de femmes albuminuriques à un très haut degré, qui n'ont jamais eu l'ombre d'un accès éclamptique, tandis que d'autres présentant un très léger nuage d'albumine ont succombé aux convulsions terribles engendrées par la toxémie. Certaines mêmes de ces malheureuses ne présentaient pas de trace d'albumine. Tarnier reste sceptique sur cette absence complète d'albumine et prétend que dans ces cas, la recherche n'a pas été faite avec toutes les précautions voulues.

Néanmoins le doute subsiste, et, Monsieur le professeur Pinard nous dit à ce sujet: « Je crois que toutes les femmes, qui ont des accès éclamptiques, avaient de l'albumine dans les urines, mais je n'affirmerais pas qu'il n'y ait pas d'exception. Je possède trois observations qui semblent démontrer que les accès éclamptiques peuvent survenir sans avoir été précédés par l'apparition de l'albumine dans les urines.

(Bulletin de l'Académie de Médecine, séance du 3 janvier 1893).

Nous trouvons, (in thèse de Duchemin, 1893), les proportions suivantes, tirées d'une communication du docteur W.-S. Gardner au troisième Congrès

annuel de l'Association des accoucheurs et gynécologues américains, en 1890.

Sur 180 malades, dont 96 primipares et 84 multipares, W.-S. Gardner donne la proportion suivante :

« Dans 5 1/2 pour cent des cas, on trouve de l'albumine dans les urines en plus ou moins grande quantité avant le travail; dans 12 pour cent on n'en trouve que les premiers jours après le travail.

« On trouve l'albumine une ou plusieurs fois dans 36 de ces 180 cas. Soit 20 pour cent des malades.

« Or 4 malades comprises dans ce nombre furent atteintes d'éclampsie. Dans un seul de ces 4 cas on trouvait de l'albumine avant le travail.

« Dans trois cas de grandes quantités d'albumine se produisirent aussitôt après les convulsions. Dans un autre, il n'y avait pas d'albumine 24 heures après les convulsions, dans un autre enfin, il n'y en eut jamais. »

D'où le docteur américain conclut : 1° que la présence de l'albumine n'est pas une raison suffisante pour établir le pronostic de l'éclampsie, de même que l'absence de l'albumine ne doit pas faire écarter d'une façon systématique ce pronostic.

C'est également l'avis de Depaul qui s'exprime ainsi :

« Je suis loin de contester que l'albuminurie ne coïncide habituellement avec l'éclampsie, mais il

n'est pas exact de dire qu'on trouve toujours de l'albumine dans l'urine des éclamptiques. »

Ainsi donc nous rechercherons de parti pris l'albumine. Si nous en trouvons, nous aurons déjà un argument pour notre pronostic éclampsie. Si nous n'en trouvons pas, nous passerons outre et rechercherons les autres signes de la toxémie gravidique.

Or, nous aurons à considérer chez nos malades plusieurs cas, suivant qu'elles auront ou non présenté antérieurement et depuis longtemps déjà, des signes de brightisme, qu'elles auront ou non été atteintes de maladies infectieuses ayant influé sur l'intégrité de leur rein. -

Il est relativement rare d'ailleurs qu'une femme dont le rein est profondément atteint, devienne enceinte ou tout au moins puisse mener sa grossesse à un terme avancé.

Nous tiendrons néanmoins un compte des commémoratifs se rapportant aux maladies infectieuses antérieures, qui seront pour nous un avertissement.

Nous nous occuperons plus spécialement des accidents urémiques survenant au cours de la grossesse ou nés avec elle et destinés à disparaître après l'accouchement, l'état puerpéral étant seul la cause de leur production.

Plusieurs cas peuvent se présenter apportant

plus ou moins de difficulté pour notre diagnostic et, partant, pour l'institution de notre traitement.

Par exemple, la femme est franchement albuminurique et présente en même temps les signes de l'intoxication urémique, cryesthésie, sensation de doigt mort, céphalée, douleur épigastrique, etc. ; celle-là est vouée très probablement à des accès convulsifs et le traitement préventif doit être institué dans toute sa rigueur.

Une autre femme au contraire ne présentera aucun des petits signes de l'urémie, ni troubles sensoriels, ni crampes, mais on trouve de l'albumine dans ses urines. Nous n'hésiterons pas non plus à craindre l'éclampsie et à instituer le traitement.

Dans un troisième cas, la femme ne présente aucune trace d'albumine ou n'en présente qu'un très léger nuage, mais nous apprenons par les commémoratifs qu'elle a eu une maladie infectieuse quelconque, soit angine infectieuse, soit scarlatine. D'autre part, nous savons que c'est une primipare.

C'est alors que doit se déployer toute notre investigation ; nous allons chercher tous les signes qui pourront déceler la toxémie, à sa naissance.

C'est là, nous le répétons, que doivent tenter tous nos efforts puisque la gravité des accès éclamptiques vient surtout de ce qu'ils viennent nous surprendre, l'auto-intoxication gravidique ayant été méconnue.

Ainsi donc, tout en attachant à l'albuminurie une valeur prépondérante comme signe d'accès éclamptiques ultérieurs, nous voyons que parfois ce signe peut nous faire défaut.

Si donc nous sommes dans certains cas dans l'impossibilité de reconnaître la présence de l'albumine, sommes-nous par ce fait même désarmés ? Non, il existe heureusement une série de symptômes qui peuvent mettre l'accoucheur sur la voie et lui faire prévoir les accès convulsifs de l'intoxication gravidique. Ce sont ces symptômes que nous allons passer en revue.

Tout d'abord, il y a lieu de tenir grand compte des commémoratifs : en effet, nous voyons que l'hérédité a une grande influence sur la production des phénomènes qui nous occupent. D'après de fréquentes observations on constate que telle femme atteinte d'accès éclamptiques était née d'une mère ayant présenté les mêmes accès. Telle autre nous dira que sa sœur avait été atteinte pendant sa grossesse de convulsions. L'accoucheur doit tenir compte de ces faits.

Il convient ensuite de s'enquérir des antécédents pathologiques des maladies antérieures qui auraient pu influencer sur le fonctionnement du rein.

Il y a lieu également de considérer la parité à ce point de vue. Nous savons en effet, que les primipares sont particulièrement prédisposées aux mani-

festations convulsives de la toxémie. A plus forte raison, si la femme est multipare, serons-nous aidés dans notre diagnostic par l'apparition ou l'absence des accès convulsifs dans ses grossesses précédentes.

La profession et les habitudes de la femme ne sont pas non plus sans importance. Il nous faut, en effet, tenir grand compte des intoxications professionnelles, de l'intoxication alcoolique, surtout pour notre diagnostic.

Il y a lieu de s'enquérir également du *modus vivendi* de nos malades ; une exposition prolongée au froid étant souvent le point de départ des accidents terribles dont nous avons à nous occuper.

Passons maintenant à l'examen de nos malades. La femme chez laquelle il y a lieu de craindre l'éclampsie, celle qui, en un mot, est sous le coup de la toxémie puerpérale, présente un faciès particulier. On est quelquefois frappé par le teint pâle, terreux de la face ainsi que par le reflet bleuâtre caractéristique des paupières, les lèvres sont décolorées, le visage bouffi. « Dans les cas graves, on a constaté un véritable état typhoïde dû à la néphrite puerpérale » (Laveran). Quelquefois même les malades sont dans un état plus ou moins accentué de prostration.

Un autre symptôme, considéré cependant comme relativement rare dans l'état puerpéral, par Mayor, est l'anasarque qui peut varier depuis l'œdème léger

des malléoles jusqu'à une anasarque généralisée envahissant les membres inférieurs, la paroi abdominale, le périnée, les grandes lèvres et surtout la région sus-pubienne. Cet œdème se remarque aussi à la face ; il est excessivement variable en intensité, depuis une légère bouffissure des paupières, le matin, jusqu'à un œdème constant et considérable du visage tout entier.

Du côté de la peau on remarque encore des démangeaisons sans siège bien fixe, localisées pourtant plus spécialement aux membres et à la paroi abdominale. Ces démangeaisons peuvent ou non être accompagnées de lésions cutanées qui peuvent aller jusqu'au psoriasis.

Quant aux signes retirés de l'examen de la sensibilité cutanée, ils ne peuvent guère nous donner que des renseignements assez vagues, étant analogues à ceux que l'on rencontre dans l'hystérie. Nous voulons parler ici des anesthésies partielles, de l'hyperesthésie, etc. Combien serions-nous souvent induits en erreur en attachant une importance exagérée à ce signe, considérant le nombre de femmes névropathes depuis longtemps déjà ou chez qui la grossesse seule a modifié profondément le système nerveux sans qu'il y ait là aucune action due à la toxémie.

Nous abordons maintenant une autre série de

symptômes se rapportant plus spécialement à l'intoxication gravidique.

Tout d'abord, il y a lieu de noter la céphalée d'une intensité très variable pouvant aller depuis une simple pesanteur de tête jusqu'à une céphalalgie très intense. Cette céphalée est localisée spécialement au niveau de l'occiput et dans la région frontale. Elle présente en outre ceci de particulier que, bien qu'étant continue, elle s'exacerbe, le matin au réveil, d'une façon assez accentuée. Elle peut avoir d'ailleurs des allures irrégulières, pouvant commencer par un léger malaise, ou éclater brusquement, ayant acquis d'un coup toute son intensité. Elle est comparée par les malades à une violente migraine.

Un second symptôme est caractérisé par les troubles oculaires. Je laisse de côté la rétinite albuminurique, appréciable à l'ophtalmoscope, car lors bien même que l'examen du fond de l'œil n'aura pas donné de lésions anatomiques caractérisées, on observera des troubles sensoriels. Ces troubles s'observent d'ailleurs bien avant toute lésion de la rétine.

Ces phénomènes de la perception visuelle avaient été observés par Hypocrate, qui indiqua précisément le scintillement morbide qui marque le début de l'attaque par le mot *éclampsie*. (ex λαμπειν).

Ce sont des obnubilations, que les malades décrivent comme « des brouillards. » Elles ont la sensation d'un voile qui leur tombe tout à coup

devant les yeux et les force d'interrompre leur travail, ou bien elles sentent peu à peu leur vue s'obscurcir; elles voient trouble, les contours des objets leur paraissent mal limités. Ce symptôme varie aussi d'intensité et de caractère, depuis une légère obnubilation jusqu'à une amaurose complète. D'autres fois les troubles de la vision ne sont plus constitués par cette sensation de brouillard. Ce sont alors des images brillantes, des raies de feu, comme des éclairs ou des cercles qui tournent sans cesse devant les yeux de la malade.

On observe également des phénomènes du côté de la perception auditive.

« Outre la douleur et l'engourdissement, dit Baudelocque, il arrive fréquemment qu'il y a des vertiges, des tintements d'oreille et des étourdissements. La langue s'épaissit et tourne difficilement; quelquefois la cécité, la surdité précèdent l'apparition des mouvements convulsifs. »

Braum également a signalé les bourdonnements d'oreille et la surdité comme un des symptômes prodromiques de l'accès éclamptique.

On trouve encore chez nos malades un symptôme qu'elles savent mal définir et qui cependant est important par sa fréquence et sa valeur diagnostique. Il consiste en une douleur, une gêne, localisée au creux épigastrique. Les malades perçoivent cette douleur sans l'analyser et rendent assez mal compte de leur

sensation. Chez les unes, c'est une sorte d'étouffement, de constriction, de poids, chez d'autres, c'est une sensation de chaleur, de brûlure. Cette douleur est bien localisée à la région stomacale. Elle peut être de durée variable, s'accompagner ou non de vomissements. D'ailleurs nous nous occuperons plus loin des vomissements comme signes prémonitoires de l'éclampsie.

Une autre sensation fréquente consiste en des douleurs ou plutôt des crampes, dans les cuisses, les jambes et principalement dans les mollets. Ces crampes ne sont pas continues, elles sont peut-être plus fréquentes la nuit que le jour, s'exaspérant plus ou moins à la chaleur du lit.

Insistons également sur la sensation particulière de froid, la cryesthésie, et aussi sur la sensation de doigt mort. Ces symptômes d'un brightisme latent peuvent nous mettre sur la voie du diagnostic d'accès éclamptiques futurs.

Le phénomène du doigt mort, décrit par Dieulafoy, consiste en une sensation d'engourdissement qui se rapproche de celle que l'on perçoit lorsque le doigt est resté longtemps plongé dans de l'eau très froide ou dans la neige. C'est généralement à la main que l'on observe ce phénomène. Un ou plusieurs doigts peuvent être atteints. Souvent les deux mains sont affectées simultanément et d'une façon symétrique. Les doigts peuvent être violacés et offrir les

signes extérieurs de l'asphyxie locale des extrémités. Les orteils peuvent également être atteints, moins fréquemment toutefois que les doigts.

L'insomnie est un symptôme relevé assez fréquemment chez nos malades. Cette insomnie ne laisse place qu'à un sommeil entrecoupé, rempli de cauchemars et de rêves effrayants, analogues à ceux des alcooliques.

Puisque nous nous occupons ici des phénomènes nerveux, signalons la manie, les irrégularités de caractère, etc. De même, il y a lieu de considérer les paralysies qui précèdent, suivent ou accompagnent les manifestations de l'éclampsie. Nous avons vu que la toxémie agit en paralysant certains nerfs sensitifs, la paralysie du nerf optique produisait l'amaurose ou des modifications plus ou moins graves de la vision. Il est évident que l'action produite sur les nerfs de sensibilité spéciale peut se produire également sur les nerfs moteurs et les nerfs de sensibilité générale, les hémiplegies relevant, d'après les différentes opinions, soit d'une lésion cérébrale, soit d'une altération de sang modifiant les centres nerveux, soit d'un défaut d'hématose. Dans les autopsies faites à ce sujet, on a trouvé quelquefois une lésion cérébrale caractérisée, mais aussi il n'existait parfois aucune lésion appréciable.

Quoi qu'il en soit, il arrive que parfois, l'accès éclamptique est précédé ou suivi d'hémiplegies, le

plus souvent passagères et à répétition, comme nous en relatons un cas dans une de nos observations personnelles.

Voyons maintenant quelles sont les modifications apportées dans la symptomatologie des organes.

Le cœur est, en général, augmenté de volume, puisqu'on a trouvé, à la suite d'autopsie, qu'il pèse environ 40 gr. de plus que celui d'une parturiente morte sans éclampsie, l'hypertrophie porte sur le ventricule gauche, par conséquent la matité est augmentée, la pointe bat en dehors de la ligne mamellaire dans la 6^e ou le 7^e espace intercostal. Cette hypertrophie cardiaque est compensatrice de l'insuffisance urinaire. On peut constater à l'auscultation un bruit de galop spécial, commençant dès le début de l'intoxication et disparaissant à mesure que les phénomènes s'amendent. Ce bruit de galop peut revêtir deux rythmes soit celui de l'anapeste, soit celui du dactyle, le souffle peut manquer totalement. Le cœur peut en outre présenter des intermittences. Le pouls est quelquefois, assez souvent même accéléré et rappelle le pouls de Corrigan, moins la brusquerie de la détente, donnant une ligne d'ascension verticale suivie d'une chute oblique caractéristique; signalons aussi les épistaxis.

Si nous passons à l'examen de l'appareil respiratoire, nous pouvons trouver de la dyspnée. Cette dyspnée est-elle simplement due à la grossesse ? est-

ce une gêne respiratoire relevant de la gestation? Est-elle au contraire le résultat d'un épanchement dû à la toxémie urinaire? est-elle due à une bronchite reconnaissant pour cause cette même intoxication. C'est ce qu'il faudra rechercher. Disons toutefois que la bronchite relevant de l'urémie est la plus fréquente des complications pulmonaires de ce genre, que les accès de dyspnée sont plutôt nocturnes que diurnes, exaspérés par la position horizontale et s'accompagnant d'une sensation d'angoisse thoracique toute spéciale.

Cette bronchite peut simuler la broncho-pneumonie, sa cause la rend beaucoup moins grave que cette dernière.

Du côté du tube digestif, nous avons à considérer les vomissements sans efforts, tantôt alimentaires, tantôt constitué par un liquide muqueux, filant et verdâtre, se produisant avec ou sans nausées préalables. Ils surviennent principalement pendant la nuit. Ils n'ont pas une valeur diagnostique bien grande, étant donné l'état grave de la malade. Remarquons qu'ils ont plus de valeur lorsqu'en même temps existe la douleur épigastrique dont nous avons parlé plus haut.

Poursuivant nos investigations du côté du tube digestif, nous ne trouvons rien de bien caractéristique si ce n'est une constipation généralement plus opiniâtre que dans la grossesse normale et nous ver-

rons plus loin que si l'importance de cette constipation est relativement de peu de valeur pour le diagnostic, il n'en est pas de même pour le traitement, puisque nous devons alors nous occuper de l'évacuation aussi complète que possible des excréta et de tous les produits susceptibles d'entretenir la toxémie chez nos malades.

Notons pour le foie une hypertrophie qui existe généralement et qui nous mettra sur la voie du diagnostic, ainsi que la teinte subictérique de la peau.

Du côté de l'appareil urinaire, en dehors de l'examen des urines, il faut tenir compte de la pollakiurie, de l'anurie, de la dysurie, de la teinte foncée des urines. La quantité d'urine rendue peut descendre jusqu'à 200, 150 et même 50 grammes (Mayor).

Nous ne voulons pas omettre ici un accident se produisant au cours de la grossesse chez la femme éclamptique : c'est le décollement prématuré du placenta. Nous citerons le fait de cette femme qui à sa cinquième grossesse fut prise d'hémorrhagie considérable et présentant les signes de l'albuminurie gravidique. Cette femme présentée par Monsieur le professeur Pinard était franchement albuminurique et après rupture des membranes elle expulsa un enfant de 2 kil. 374 en état de rigidité cadavérique. Le placenta était décollé et aplati. Il présentait de nombreux infarctus albuminuriques.

Chez une autre, primipare celle-là, M. Pinard

procède à l'extraction de l'enfant par le basiotribe, le travail n'avancant pas et l'enfant ayant été diagnostiqué mort. Le placenta présentait d'anciennes lésions d'albuminurie, bien qu'à ce moment la femme ne fût pas albuminurique.

Ainsi l'albuminurie peut parfois disparaître chez certaines femmes au moment de l'accouchement, alors les lésions placentaires décèlent seules qu'il y a eu une insuffisance rénale à un moment quelconque de la grossesse.

Une hémorrhagie placentaire pendant la grossesse ne doit-elle pas alors faire penser à cette insuffisance rénale ?

Tels sont les signes qui peuvent faire prévoir l'accès éclamptique. Il est évident que pris séparément ces signes n'ont pas grande valeur diagnostique, mais par leur réunion ils nous mettent dans la bonne voie, et quand ils ne feraient que présenter à notre idée la possibilité, chez telle femme, de l'auto-intoxication gravidique, nous pensons que le praticien n'a pas le droit de ne pas les rechercher.

Nous ne décrivons pas ici l'accès éclamptique, le cadre de notre travail ne nous permet pas de nous étendre à ce sujet; disons simplement qu'il consiste en une première période ou d'invasion, une seconde période des convulsions toniques et une troisième période de convulsions cliniques. Mais à côté de cet accès-type, il existe un autre genre de manifestation

de la toxémie ; le malade peut ne ressentir qu'une partie des phénomènes constituant l'accès ; en un mot il peut être larvé et l'on comprend la gravité de la situation si l'on méconnaît la maladie elle-même faute de sa principale manifestation, l'accès convulsif.

Admettons l'accès convulsif constaté, il nous reste à faire le diagnostic avec les autres convulsions que l'on peut observer dans l'état puerpéral. Tout d'abord nous pouvons rapporter à la toxémie tout accès convulsif survenant chez une femme enceinte, albuminurique et s'accompagnant de coma.

L'accès éclamptique ne peut guère être confondu qu'avec l'attaque d'épilepsie, l'attaque d'hystérie ou d'hystéro-épilepsie. Le médecin survenant au moment de cet accès, a tout intérêt à en savoir la cause non seulement au point de vue du traitement mais aussi à celui du pronostic ; en effet, « on sait quelle est la différence quant au pronostic, entre l'éclampsie et un simple accès d'épilepsie, la première est toujours grave et fréquemment mortelle, la seconde presque toujours inoffensive soit pour la mère, soit pour l'enfant.

Un caractère propre à l'épilepsie est la chronicité, pour ne pas dire l'incurabilité, et toute manifestation épileptiforme, par ce seul fait qu'elle est passagère, n'est pas épileptique.

Ainsi dans le cas de l'épilepsie, le médecin apprendra que la femme est depuis longtemps, même

avant sa grossesse sujette à des accès convulsifs, l'attaque est précédée d'un aura, de plus la femme pousse un cri au commencement de l'attaque, et après celle-ci, elle a généralement repris connaissance et sa lucidité reparait, la température s'élève peu et dépasse rarement 38°5 (Ribemont-Dessaigne). Un symptôme qui peut être commun aux deux affections est l'albuminurie, mais dans l'accès éclamptique l'albumine est, *le plus souvent*, en quantité considérable, tandis que dans l'épilepsie l'urine est généralement très légèrement albumineuse. L'épilepsie peut-elle coexister avec la grossesse ? sans doute.

Madame Lachapellé cite des cas d'épilepsie chez des femmes enceintes et s'exprime ainsi : « J'ai vu, dit-elle, des femmes qui n'étaient épileptiques que pendant leur grossesse. Une d'elles, entrée à l'hospice le 21 mars 1831 est accouchée fort heureusement, bien qu'elle ait eu de fréquents accès d'épilepsie. Ces accès la saisissaient ordinairement pendant son sommeil et souvent même avaient lieu deux fois dans la nuit. »

L'hystérie doit être diagnostiquée aussi d'avec l'état éclamptique. Nous avons vu dans les symptômes prémonitoires de l'éclampsie bien des signes communs à l'hystérie et à la toxémie, témoins les troubles de la sensibilité et de la perception, l'accès éclamptique lui-même demande à être différencié de l'attaque hystérique. Notons simplement que dans l'attaque

hystérique, tous commémoratifs à part, les urines sont abondantes, ne contiennent pas d'albumine, et que l'attaque d'hystérie n'est pas suivie de coma.

Pour les intoxications, nous avons à considérer l'intoxication saturnine qui, elle aussi, donne lieu à des convulsions ; mais nous apprendrons par les commémoratifs que la femme est exposée à cette intoxication par sa profession, ensuite nous aurons le liseré gingival caractéristique.

Pour l'intoxication alcoolique, il nous sera plus difficile de faire la lumière.

Avant l'accès, il nous sera généralement impossible de rien découvrir par l'interrogatoire, la femme cherchant à cacher ses antécédents alcooliques ; et pourtant bien des symptômes prémonitoires de l'éclampsie sont communs avec ceux de l'alcoolisme (insomnie, rêves terrifiants, etc.). Si la femme est dans le coma, on pourra distinguer le coma alcoolique par l'odeur de l'haleine, les vomissements qui habituellement ne font pas défaut, et de plus l'absence complète d'albumine.

Enfin, il y a lieu dans certains cas de faire le diagnostic avec un empoisonnement, et particulièrement avec l'empoisonnement par le phosphore. (Nous en citons un exemple dans une de nos observations). Ribemont-Dessaigné cite un fait analogue : « L'un de nous a vu à la Maternité de Lariboisière, une femme profondément comateuse, ayant de l'ictère, des vo-

misements, une albuminurie intense et chez laquelle, en l'absence de tout renseignement, on put hésiter entre le diagnostic d'empoisonnement par le phosphore et celui d'éclampsie.



CHAPITRE II

Nous avons tout d'abord à considérer le traitement à instituer chez une femme qui présente des symptômes prodromiques d'accès éclamptiques pendant la gestation.

Voyons en premier lieu la conduite à tenir longtemps avant le travail, dès que l'attention du médecin est éveillée par ces prodromes.

Puisque nous savons que chez nos malades l'accès éclamptique n'est qu'une manifestation de la toxémie, qu'il n'y a pas en un mot éclampsie, mais accès éclamptiques, dûs à l'intoxication, il est du devoir du médecin de combattre cette toxémie dès qu'il soupçonne son existence. — Ce but sera atteint en suivant une thérapeutique rationnelle :

Prescrire à la femme en imminence de toxémie un régime approprié pour la mettre dans les meilleures conditions hygiéniques possibles.

A quel régime alimentaire devons-nous mettre les malades chez lesquelles nous soupçonnons la toxémie gravidique ?

Et tout d'abord que devons-nous leur défendre?

Nous leur interdirons en premier lieu tous les aliments pouvant accumuler des déchets toxiques dans l'intestin. Mais encore ce régime ne pourra-t-il être toléré qu'avant toute manifestation évidente de toxémie, lorsqu'il n'existe pas encore de signes certains d'intoxication. Nous chercherons à donner le terrain le moins favorable à l'éclampsie dont nous redoutons l'apparition.

Nous éliminerons les aliments qui peuvent engendrer ou augmenter la toxémie, en nous préoccupant surtout de leur pouvoir toxique plus que de la quantité d'azote qu'ils contiennent.

Il faudra donc proscrire de l'alimentation de nos malades les viandes fortes, les poissons, les fromages, pour éviter la production d'alcaloïdes toxiques ou de ptomaïnes.

Bouchard permet le veau et la volaille, mais repousse les viandes noires et le gibier qu'il interdit formellement. La même interdiction pèse également sur les poissons, les crustacés, les mollusques.

L'alcool doit être pros crit, cependant de très petites quantités ne paraissent pas augmenter la proportion d'albumine.

Le bouillon gras sera interdit de même que tous les aliments contenant des substances toxiques. Que donnerons-nous alors?

Les viandes susceptibles d'une assimilation par-

faite surtout le jambon (Potain), la volaille bouillie, les œufs pourront être tolérés (A. Robin), de même que les légumes verts (Bouchard).

Comme boisson, les bières brunes, rendues moins irritantes par la torréfaction de l'orge telles que le stout, — les bières seront étendues d'eau.

Naturellement on fera absorber du lait en aussi grande quantité que possible, en s'efforçant à cette époque du moins de ne pas en dégoûter les malades par une ingestion trop considérable.

Les précautions hygiéniques seront prises ainsi que nous allons l'indiquer plus loin pour les cas de toxémie confirmée.

En effet, si le médecin décèle la moindre quantité d'albumine, s'il découvre par ailleurs des signes non équivoques d'intoxication gravidique, le régime lacté s'impose.

Le régime lacté, expérimenté avec tant de succès par Tarnier en 1875, qui reprenait pour les femmes enceintes albuminuriques le traitement préconisé par Jaccoud pour les affections du rein, a donné depuis des preuves si éclatantes de son efficacité qu'il est universellement reconnu comme le spécifique de l'intoxication gravidique.

En effet, Tarnier disait dans la séance du 10 janvier 1893 : « Si le traitement de l'éclampsie laisse beaucoup à désirer, son traitement prophylactique est au contraire très puissant, et, pour réaliser cette

prophylaxie, il suffit de soumettre au régime lacté absolu les futures éclamptiques, c'est-à-dire les femmes enceintes albuminuriques. Quelle que soit la théorie que l'on adopte pour expliquer l'éclampsie, toujours est-il que cette terrible maladie n'éclate pas comme un coup de foudre au milieu d'une santé parfaite. Presque toujours elle est précédée, et je pourrais dire annoncée, par l'albuminurie gravidique, c'est un fait bien connu. Dès lors la prophylaxie est possible et, dans ce cas, rien ne vaut le régime lacté sur l'utilité duquel notre collègue, M. Jaccoud, attirait déjà l'attention de ses élèves en 1872. »

Ainsi donc, dès que l'on aura constaté les signes de la toxémie gravidique, le *régime lacté absolu* devra être institué. En effet, le lait est non seulement un aliment de premier ordre, mais encore un médicament agissant favorablement sur la diurèse et par conséquent sur l'alimentation des matériaux toxiques.

Ce régime doit être institué d'emblée et le lait doit être donné à dose de trois litres au moins par 24 heures.

Mais ici, nous allons nous heurter aux difficultés du régime lacté, et qu'on nous permette d'insister sur ce point.

Ainsi que le faisait remarquer M. Huchard, le régime lacté présente dans la pratique de sérieuses difficultés. Certains malades présentent une véri-

table intolérance pour le lait. M. Huchard assigne à cette intolérance trois origines, buccale, interbuccale ou gastrique.

L'intolérance buccale est malheureusement fréquente et certaines malades refusent catégoriquement d'ingérer le lait. Nous avons vu cependant que là, et là seulement était le salut ; et c'est là aussi que le médecin devra user de toute son autorité et de toute sa persuasion pour faire ingérer à la malade les trois litres de lait qu'elle doit absorber en 24 heures.

Le lait sera alors donné par petites quantités fréquemment renouvelées, par exemple 10 tasses de 300 grammes. Dans les premiers temps, Ribemont conseille de l'additionner de quelques gouttes de kirsch. D'un autre côté on pourra le couper d'eau de Vichy. En outre, les femmes devront se nettoyer la bouche et les dents avec une eau dentifrice quelconque et des gargarismes à l'eau de Vichy, afin d'éviter la fermentation buccale. Si malheureusement les malades s'obstinent à ne point ingérer le lait, on se trouve dans la nécessité de recourir à la sonde œsophagienne.

Mais des accidents peuvent se produire du côté de l'estomac.

L'hyperacidité gastrique détermine la coagulation du lait et cette coagulation devient la source d'accidents. C'est là encore que nous emploierons l'ingestion fractionnée. M. Huchard conseille encore

dans ces cas de substituer au lait de vache le lait d'ânesse qui, comme le lait humain, est pauvre en caséine et riche en lactose.

Un inconvénient de cause intestinale est la constipation. On en a facilement raison grâce aux purgatifs qui sont d'autre part indiqués dans le traitement prophylactique de la toxémie. Mais quelquefois l'ingestion du lait donne au contraire lieu à une diarrhée rebelle qui cédera à l'administration d'eau-de-chaux, ou de sous-nitrate de bismuth. Il faut éviter, soit dit en passant, le salicylate de bismuth qui congestionne le filtre rénal.

Quoi qu'il en soit le régime lacté doit être institué dans toute sa rigueur et prolongé jusqu'à la disparition complète d'albumine et de tout symptôme faisant soupçonner la toxémie. Grâce à ce régime continué pendant 8 jours on peut être sûr d'après Tarnier de n'avoir pas à craindre les manifestations terribles et l'éclampsie, et si l'on n'obtient pas toujours la disparition complète de l'albumine on en voit la quantité diminuer considérablement.

Maintenant que nous avons établi notre régime alimentaire, occupons-nous des précautions hygiéniques que nous devons prendre. Nous avons fait absorber à nos malades les aliments, ou mieux l'aliment qui développe le moins de toxines, mais il s'en développe néanmoins et nous devons maintenant songer aux excréta. Nous avons déjà indiqué l'ac-

tion diurétique du lait. Pour l'élimination des matières fécales nous donnerons des purgatifs, et cela surtout lorsque nos malades présentent de la céphalée, des troubles de la vue, etc.

M. le professeur Pinard prescrit les purgatifs drastiques, par exemple :

Eau de vie allemande..... a à 15 ou 20 gr.

Sirop de Nesprin — —

on peut également donner :

Huile de ricin..... 20 à 30 gr.

Huile de croton..... 1 goutte

Les diurétiques sont indiqués, en particulier la lactose en assez grande quantité, la teinture de scille et de digitale également.

Nous devons aussi veiller au bon fonctionnement de la peau et surtout nous opposer à l'action du froid. On sait en effet combien le froid humide surtout a une fâcheuse influence sur le rein. Nous devons tenir les femmes dans une atmosphère chaude, elles seront recouvertes de flanelle de la tête aux pieds, à l'aide d'une longue chemise munie de grandes manches descendant jusqu'aux poignets.

Il est préférable que la femme reste au repos complet, au lit, surtout l'hiver, et c'est alors que le médecin doit surtout surveiller ses malades car un simple refroidissement peut suffire à entretenir l'albuminurie.

Tel est le cas de certaines albuminuriques qui,

comme le dit Ribemont « suivent rigoureusement leur régime, habitent une chambre suffisamment chauffée, mais qui vont une ou deux fois par jour se refroidir dans les cabinets d'aisance. »

En plus, il est bon d'isoler la parturiente et de la laisser dans le calme le plus complet en évitant autant que possible toute cause d'excitation, d'où abstention aussi complète de tout examen portant sur l'appareil utéro-vaginal une fois le diagnostic bien établi.

Si, malgré ces précautions on observe de l'agitation, etc., on donnera le chloral par voie rectale : 4 gr. d'hydrate de chloral dans 100 gr. de lait, en une fois.

Nous arrivons maintenant à la grande question de la saignée comme moyen prophylactique. Cette question a été vivement débattue : « Par la saignée, dit Tarnier, je diminue la masse sanguine en circulation et j'obtiens les avantages suivants. Immédiatement après la saignée le sang contenu dans les vaisseaux est à poids égal aussi toxique qu'avant cette saignée ; mais on peut espérer qu'il sera bientôt dilué par l'absorption d'éléments aqueux puisés dans l'organisme et moins toxiques que le sérum retiré par la saignée, peut-être même serait-il bon d'employer les injections de sérum artificiel. Toutefois on a généralement renoncé à la saignée à cette époque de la maladie à moins que les symptômes ne

revêtent une intensité inquiétante. On y a recours au contraire lors d'une attaque d'éclampsie bien caractérisée et il en est de même des injections de sérum artificiel.

En effet, on augmente par l'injection de sérum la tension vasculaire abaissée par la saignée, on relève le pouls et on favorise la diurèse.

Naturellement ces injections doivent être faites avec toute l'asepsie désirable et à l'aide d'un sérum soigneusement stérilisé, tel que le suivant :

Sulfate de soude.....	20 grammes
Phosphate de soude...	10 —
Chlorure de sodium...	4 —
Acide phénique.....	2 —
Eau distillée stérilisée..	200 —

(D^r CHERON).

Ou encore :

Chlorure de sodium pur...	5 grammes
Sulfate de soude cristallisé.	10 —
Eau distillée.....	1000 —

Le sérum employé *en injections sous-cutanées* peut être donné à doses de 300 et 400 gr. en 24 heures.

Les injections intra-veineuses ne doivent être employées que comme ressource ultime lorsque la femme a perdu une quantité considérable de sang, aussi dans la presque totalité des cas doit-on s'en tenir aux injections sous-cutanées.

Les inhalations d'oxygène, tant au cours de la grossesse que pendant l'accouchement, sont indiquées pour achever les combustions chez nos malades; elles sont encore indiquées dans les cas d'accès dyspnéiques. La quantité d'oxygène inhalé varie suivant les cas de 10, 15 jusqu'à 30 litres en 24 heures.

Telles sont les règles de traitement prophylactique de l'accès d'éclampsie pendant la grossesse, mais il peut se faire que l'intoxication se manifeste d'une façon tellement bruyante, que l'on soit en droit de se demander si, même à cette époque, l'on ne doit pas interrompre le cours de la grossesse et provoquer l'accouchement prématuré artificiel.

Pour provoquer l'accouchement, Tarnier réclame les conditions suivantes :

- 1° Que la grossesse ait atteint la fin du 8^e mois;
- 2° Que l'albuminurie soit parvenue à un haut degré, ou que la malade présente quelques signes précurseurs de l'éclampsie;
- 3° Que la femme soit primipare ou qu'elle ait été atteinte d'éclampsie à un accouchement antérieur;
- 4° Qu'on ait réellement constaté l'inefficacité du traitement médical.

Ces conditions requises par Tarnier sont modifiées de la façon suivante par M. Pinard :

« Quand chez une femme enceinte, primipare ou multipare, on a constaté l'existence de l'albuminurie grave (anasarque, troubles persistants de la vue,

épistaxis incoercibles, urémie gastro-intestinale, dyspnéique, et que sous l'influence du régime lacté absolu, continué pendant 8 jours au moins, l'albuminurie ne diminue pas ou continue à faire des progrès, alors que les autres symptômes s'aggravent, on doit, dans l'intérêt de la mère, interrompre le cours de la grossesse. »

Ainsi, dans ces cas graves, si les conséquences de l'albuminurie sont quelquefois funestes à la mère, elles le sont davantage encore à l'enfant, d'où la nécessité de recourir au traitement le plus vite possible, et la vie de l'enfant doit alors passer au second plan. Il ne faudrait donc pas s'abstenir dans ces cas, ni temporiser, d'autant que les accidents iront en augmentant au point de laisser au fœtus très peu de chances de survie.

Nous arrivons maintenant au traitement de l'accès lui-même survenant pendant la grossesse. Tout d'abord on devra prendre soin que la femme ne se blesse pas dans ses convulsions; puis, et surtout, la maintenir sous le sommeil chloroformique pendant l'attaque d'éclampsie.

L'action du chloroforme ou de l'éther sera continuée aussi longtemps qu'il sera nécessaire pour faire avorter la crise suivante.

De plus on administrera le chloral en lavement :

Hydrate de chloral.....	4 gr.
Lait	120 gr.
Jaune d'œuf.....	N° 1.

Nous traiterons l'accès survenant pendant le travail; et c'est là le cas le plus fréquent, de la même façon que l'accès survenant pendant la grossesse :

Chloroforme à dose massive

Mais ici se pose la question de l'accouchement prématuré artificiel, et à ce sujet, donnons les conclusions de M. Charpentier à l'Académie de Médecine, 10 janvier 1894.

1° Attendre que le travail se déclare spontanément et laisser l'accouchement se terminer seul toutes les fois que ce sera possible.

2° Si, le travail s'étant déclaré spontanément, l'accouchement ne se termine pas parce que les contractions utérines sont trop faibles, terminer l'accouchement par une application de forceps ou une version, si l'enfant est vivant, par une céphalotripsie ou une cranioclasie, s'il est mort.

3° Attendre pour intervenir ainsi que l'état des parties maternelles soit tel (dilatation complète ou dilatabilité du col) que l'on puisse le faire impunément, c'est-à-dire sans violence et par suite sans danger pour la mère.

Réserver l'accouchement provoqué pour quelques cas exceptionnels où le traitement médical aura échoué complètement.

5° Rejeter absolument l'opération césarienne et l'accouchement forcé par les incisions profondes du col c'est-à-dire la méthode sanglante.

A la suite de ce rapport, tous les orateurs, Pinard, Guéniot, Tarnier, etc. ont été d'avis, qu'en règle générale, chez une femme éclamptique, au cours de la grossesse, il ne fallait recourir ni à l'accouchement provoqué, ni à l'accouchement forcé.

Ainsi donc l'on devra hâter l'accouchement lorsque la femme est prise d'accès éclamptiques pendant le travail, en évitant toutefois de tourmenter la parturiente par des touchers répétés.

« Si l'éclampsie survient pendant le travail, aucune intervention ne devra être tentée avant que l'orifice du col ne soit dilaté ou dilatable. »

Nous dirons peu de choses sur le traitement à instituer après l'accouchement.

Toutefois le chloral doit être continué et on le donnera à la moindre alerte d'accès éclamptiques.

Les précautions d'hygiène doivent être continuées tout comme au début et ne seront suspendues que lorsque toute crainte d'accès aura disparu. (Isolement, chambre chauffée, etc.). Le régime lacté exclusif sera maintenu jusqu'à disparition complète de tous symptômes alarmants.

Lorsque, dans certains cas plus rares, la première attaque d'éclampsie éclate après l'accouchement, on aura recours à la saignée et aux injections de sérum artificiel, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut.



OBSERVATIONS

Observation 1

(Personnelle)

*Accès éclamptiques survenus pendant le travail
(Quantité d'albumine, 5 gr. au maximum)*

Le 26 octobre 1895, la nommée Elisabeth H..., âgée de 24 ans, domestique, entre à la Maternité de Rennes. Elle est enceinte de 7 mois environ.

Pas d'antécédents pathologiques héréditaires. Comme antécédents pathologiques personnels : fièvre typhoïde à 14 ans.

Réglée à 11 ans et toujours régulièrement jusqu'à 14 ans ; depuis, les menstrues sont irrégulières. Elle est parfois 2, 4, 5 et même à deux reprises 18 mois sans voir ses règles.

Dernières règles vers la fin de février 1895.

Depuis, vomissements, nausées, constipation, polyurie et pollakiurie ; elle présente en outre des maux de tête.

A son entrée à l'hôpital, 26 octobre, on constate 5 grammes d'albumine au tube d'Esbach. La malade présente de l'œdème sus-pubien et de l'œdème des jambes.

Elle est mise immédiatement au régime lacté exclusif.

Le mardi 29 octobre, crise d'oppression. On lui applique 5 ventouses sèches sur le côté droit et on lui administre une potion avec :

Teinture de scille..... à 10 gouttes
— digitale....

A l'auscultation, on entend un léger frottement et du souffle à la base droite, mais surtout on constate un bruit de galop au cœur, dédoublement et léger souffle au 1^{er} temps.

Le lendemain, application de teinture d'iode à droite, respiration normale le long de la colonne vertébrale, sur la ligne maxillaire, matité à la base, absence de murmure vésiculaire.

On supprime alors, 5^e jour, la potion de scille et de digitale et l'on donne avec le régime lacté rigoureux 100 gr. de lactose. Ce régime est continué.

Le 7 novembre, nouvelle crise d'oppression plus accentuée que la première.

Le 9, urines peu abondantes avec 1 gr. 1/2 d'albumine par litre.

Le 10, également.

Le 11. Deux grammes par litre, et la diarrhée se manifeste.

La malade commence à souffrir le 12 à 10 h. du soir et monte le 13 à 10 h. du matin à la salle de travail.

A 10 h. 1/2 la dilatation est à 1 la femme est prise d'une syncope. On pratique le catéthérisme et l'analyse des urines donne 3 gr. 1/2 au litre. Les contractions sont rares et peu énergiques. Vers 3 heures, nouvelle syncope, puis une troisième.

La dilatation est alors presque complète, la poche des eaux bombe.

Les contractions cessent pendant environ $3/4$ d'heures.

Elles recommencent vers 4 h. 50 lentes et faibles. A ce moment la tête s'agite, la pupille reste fixe sous la paupière supérieure, la respiration paraît suspendue, la face se cyanose, puis le corps se soulève. La tête et les pieds seuls portent sur le lit. Le tout dure à peine une minute.

Pendant ce temps on fait respirer de l'éther à la patiente qui revient à elle au bout de deux minutes. Elle a alors des troubles de la vue. Le pouls est faible. L'enfant souffre : les battements du cœur fœtal faiblissent et deviennent moins fréquents, c'est à peine s'ils arrivent à 100. On administre de demi heure en demi heure une potion de :

Chloral.....	4 gr.
Bromure de sodium.....	2 gr.

Vers 5 h. $1/2$, nouvelle syncope, puis le pouls redevient bon. La malade n'accuse plus la sensation de brouillard devant les yeux. A l'auscultation du cœur fœtal, on remarque une plus grande fréquence des pulsations et une régularité plus marquée.

La poche des eaux se rompt.

La dilatation est complète à 9 h. Les contractions sont faibles. Vers 1 h. $1/2$ elles cessent. Un écoulement de sang se déclare, le pouls s'accélère, il devient faible, les battements du cœur fœtal diminuent aussi. On se décide à faire une application de forceps, qui donne un enfant vivant.

Avant cette application, la mère se sent perdre connaissance, sa vue se voile, sa tête s'agite, puis le corps. Cinq à

six crises durant à peine une demi minute chacune se succèdent.

Après l'extraction de l'enfant, l'hémorrhagie continue. On fait la délivrance artificielle, puis on fait une injection d'eau phéniquée chaude, l'utérus revient bien sur lui-même, le sang ne coule plus.

La patiente reprend connaissance un instant, mais ne voit pas les personnes qui l'entourent.

Le 14. — Troubles de la vue et vomissements suivis de 2 syncopes, à 11 heures, l'obnubilation cesse, la femme reconnaît les personnes présentes. La température, le 11, au matin, est à 36°3, le soir, 37°.

Le 15. — 36°7 et 37°2, albumine, 4 gr. 1/2.

Le 16. — 36°8 et 37°5, albumine, 4 gr.

Le 17. — 37°5 et 37°, albumine, 2 gr.

Les lochies n'ont pas d'odeurs, urines abondantes, selles normales une fois par jour.

Elle prend, comme dès le début, trois litres de lait par jour, un peu de champagne et la potion de Rivière.

Le 18. — Il n'y a plus qu'un léger nuage d'albumine, mieux sensible, température stationnaire.

Cet état se montre jusqu'au 23 ; la température oscille entre 37°5 et 38° ; deux gr. d'albumine au tube d'Esbach, pouls 140.

Le 25. — Le pouls tombe à 120, plus trace d'albumine.

Le 30. — La malade sort guérie.

Observation 2

(Personnelle)

Accès éclamptiques, suspicion d'empoisonnement.

Le 12 juin 1897, on amène à la Maternité de Rennes, la nommée Françoise R..., âgée de 35 ans, domestique. Cette femme est dans le coma. Le diagnostic fait en ville est : « Atteintes de crises épileptiformes qui peuvent être sous la dépendance de l'éclampsie puerpérale. Les renseignements recueillis près des personnes qui l'ont amenée font craindre une tentative de suicide par empoisonnement. La femme est conduite à la salle de travail vers 10 h. 20. Elle paraît enceinte d'environ 7 mois 1/2 à 8 mois. Hauteur de l'utérus 0^m29. Œdème considérable des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Présentation du sommet en D. A. très engagée; battements du cœur fœtal bons. Le toucher ne donne rien d'anormal. L'orifice externe du col ne permet pas l'intromission de l'index; pas de glaires.

On administre à la femme 4 gr. de chloral et l'on pratique une saignée de 170 gr. sur la médiane céphalique (10 h. 30).

Les urines retirées à la sonde, 60 gr., sont troubles-foncées, rouges-brunâtres. Analysées par l'acide nitrique elles se prennent en masse. Elles donnent au tube d'Esbach 40 grammes.

On donne à la femme un lavement glycériné qui est

reste franchement sans matière. La malade est continuellement agitée. A 10 h. nouvelle prise. Canna à 7 h. à 2. On donne le chloroforme important de 1 litre de sonnet artificiel.

A 10 heures est presque brisée, néanmoins le toucher ne donne aucun signe de travail, on n'écrit plus les battements du cœur fetal. Température 37°. Brûl de galop du cœur maternel. Puls. irrégulière 38-72 pulsations à l'heure. Les urines restent à la soude. Quantité d'albumine considérable. 30 gr. A 6 heures on absorbe 15 gr. d'huile de foie et 1 gramme d'huile de codon. A 8 heures, lavement avec sulfate de soude 20 gr. et effluves de soude 50 gr. Eau 450. Selles abondantes à 7 h. 14.

Depuis ce moment la malade laisse continuellement aller sous elle. Les matières analysées à la pharmacie ne donnent pas trace d'empoisonnement par un poison connu (phosphore, arsenic, etc.)

7 heures, début du travail, à chaque contraction la malade se débat.

A 8 heures 12. impossible de passer la soude au doigt, la tête fœtale la comprime contre la symphyse. — Température, 37°8. La tête appuie sur le col utérin, non fléch. à minuit, température 37°8.

9 heures, la malade urine seule dans son lit. la quantité approximative d'urine est évaluée à 20 gr. la malade a absorbé environ 80 gr. de lait.

10 heures 10. épistaxis légère. la malade reprend connaissance elle crie et s'agite.

11 jan. — 8 heures 11 du matin, délivrance complète, rupture spontanée de la poche des eaux.

4 heures 22, expulsion d'un fœtus mort né, poids 1467 gr., longueur, 0,41 ; hauteur de l'utérus, 9,17.

4 heures 31, expulsion de l'arrière-faix.

L'utérus est dur et se contracte énergiquement. Le placenta est ellipsoïde, blanchâtre, pèse 350 gr., présentant trois grands foyers hémorragiques à son pourtour.

Les membranes sont intactes.

Jusqu'à ce moment la malade a absorbé 4 ballons d'oxygène de 30 litres.

5 minutes après la délivrance, crise d'éclampsie arrêtée à la 1^{re} période (chloroforme).

À 7 h. 1/2, la malade reprend connaissance.

8 h. 1/2, perte de 300 gr. de sang.

Mais l'utérus se contracte et la perte cesse.

À ce moment, on interroge la malade qui dit avoir eu sa première crise à 5 heures du matin (nuit du 11 au 12 juin) et que ce n'est que 8 jours avant cette première crise qu'elle avait remarqué l'œdème des jambes, mais elle avait eu de la céphalalgie.

Température du 12 au matin, 36,7. 13 juin, 10 h. 1/2, huile de ricin, 15 gr., huile de croton, 1 goutte.

Selles abondantes à 11 h. 1/4.

La malade est calme, elle se trouve bien mieux, elle voit clair.

Elle est sondée à 1 heure, 45 gr. d'urines foncées. Sondée de nouveau à 8 h. 1/2 du soir, 155 gr. d'urines, elles donnent maintenant 1 gr. 80 au tube d'Estach.

Chloral. 4 gr. T. 37°2.

Depuis son accouchement, la malade a absorbé 1 ballon d'oxygène de 30 litres.

Maoé

Nuit du 13 au 14 juin, la malade urine seule, nuit calme. Température au matin 36°3.

14 juin, lavement sulf. de soude 30 gr., follicules de sené, 10 gr. Selles abondantes, urines donnent 1 gr. au tube d'Esbach. Quantité d'urines rendues dans les 24 heures = 4,250 gr.

Température du soir, 36°6.

15 juin: Quantité d'urines rendues en 24 heures = 2,500 donnant 0,59 d'albumine. Nuit calme. Température du matin, 36°6 ; soir, 37°.

Quantité de lait absorbé de 7 h. du matin à 7 h. du soir = 3 litres + 250 gr. de lactose,

16 juin ; Quantité d'urines..... 2.500 gr.

— Albumine..... 50

— Lait : 3 litres 1/2 ; lactose.... 200

17 juin : Quantité d'urines 2.500

— Albumine..... 30

— Lait : 4 litres,

18 juin : Quantité d'urines..... 2.500 gr.

Pas d'albumine.

Lait : 4 litres.

19 juin : id.

20 juin : id,

21 juin : Quantité d'urines..... 2.700 gr.

Pas d'albumine.

Pendant ces derniers jours, la température a toujours oscillé entre 36°8 et 37°.

Observation 3

(Personnelle)

Phénomènes paralytiques chez une multipare albuminurique (post-partum).

La nommée G... Joséphine, âgée de 45 ans, cultivatrice, entre à la salle de travail de la Maternité de Rennes, le 17 janvier 1897.

Les renseignements sont les suivants :

Antécédents héréditaires : Ne présentant pas d'intérêt.

Antécédents pathologiques : Rougeole et rhumatismes dans sa jeunesse.

La grossesse actuelle est la septième ; de même que la grossesse précédente, elle est gemellaire. Toutes les grossesses sont du même père.

1^{re} grossesse en 1876, fille à terme vivante et bien portante ;

2^e grossesse en 1878, fille morte du croup à 2 ans.

3^e en 1882, garçon vivant et bien portant.

Au cours de cette grossesse, la malade fut atteinte d'hémiplégie droite avec aphasie.

Cette hémiplégie disparut d'ailleurs après l'accouchement.

4^e en 1884, accouchement prématuré à 7 mois, fœtus mort.

5^e grossesse 1888. Garçon à terme, vivant et bien portant.

La sixième grossesse 1893, est gémellaire, deux filles à terme ayant vécu trois semaines.

Enfin, nous arrivons à la grossesse actuelle. Au moment de l'accouchement, la grossesse paraît être de six mois et demi. Depuis l'entrée dans le service (commencement de janvier), on a constaté des vomissements, de l'œdème généralisé, l'albumine dosée à l'entrée dans le service a été évaluée à 33 grammes par litre.

La malade est mise au régime lacté absolu. De plus on lui donne 150 grammes de lactose par jour. — Teinture de digitale 10 gouttes pendant 15 jours. Eau de Vals-St-Jean chloral 6 gr. par jour.

On donne quotidiennement de l'oxygène en inhalation (40 litres). Ce traitement oxygéné dure pendant 3 semaines. On constate alors que l'albumine est tombée à 3 grammes puis, au moment de l'accouchement, elle commence à remonter jusqu'à 7 grammes.

C'est alors que nous arrivons au 17 janvier où l'examen de la malade nous donne les renseignements suivants :

A l'auscultation, bruit de galop et souffle au deuxième temps, à la base.

Les poumons sont sains. On constate un œdème généralisé et une bouffissure du visage très prononcée. On remarque également un œdème sus-pubien considérable.

A la palpation on trouve un fœtus en OIGA. Le second fœtus est transverse (il a évolué seul en sommet). Engagement effectué par le premier fœtus.

L'auscultation donne un premier foyer sur la ligne ilio-ombilicale gauche, le deuxième foyer est celui des droits antérieurs après l'expulsion du premier fœtus.

La dilatation complète a lieu à 4 heures 40, rupture spontanée des membranes, liquide amniotique normal. Expulsion du 1^{er} fœtus en OP à 4 heures 50. Le fœtus pèse 1100 gr. et mesure 0,38 de longueur. Expulsion du 2^e fœtus à 5 heures 20 en OS, il pèse 900 gr. et mesure 0,36 de longueur.

Le placenta est unique et présente deux cordons avec une première insertion centrale et une deuxième marginale, il pèse 410 gr. Sa forme est aplatie, *pas de foyers hémorrhagiques*.

A la suite de l'accouchement, aucune complication. Mais le 20 janvier on constate 30 gr. 1/2 d'albumine.

Le traitement d'ailleurs n'a pas cessé d'être tenu en vigueur.

Le 23, on trouve 7 grammes.

A 5 heures du soir, hémiplegie droite avec aphasie. Le même jour, à 10 heures du soir, tout phénomène de paralysie a disparu.

Le 24, dans l'après-midi, de nouveau hémiplegie droite avec aphasie. Albumine 7 gr.

La paralysie persiste le 25 avec 6 gr. d'albumine, puis les phénomènes paralytiques s'amendent et l'albumine disparaît peu à peu. La malade sort guérie le 7 février.

Observation 3

Accès éclamptiques survenant sans être précédés d'albumine.

Germont (résumée).

A...D..., âgée de 23 ans, domestique, entre à la Clinique Baudelocque le 19 mars 1891.

Primipare.

Antécédents héréditaires sans intérêt.

Antécédents pathologiques nuls.

Date des dernières règles : 31 juillet 1890.

La peau, le cœur, les poumons sont normaux, de même que les seins.

Ventre très développé. On diagnostique une grossesse gémellaire, dur siège en bas, pas d'engagement. Bassin vicié. Diamètre promonti-sous-pubien = 10 cm. Diamètre coccy-sous-pubien, 8.5.

3 avril, pas d'albumine.

5 avril, grippe et laryngite, pas d'albumine.

10 avril, à 7 heures du matin, deux accès d'éclampsie. On donne un lavement de chloral et on fait des inhalations de chloroforme.

A midi, un accès.

Midi et demi, un accès.

A 1 heure du soir et à 2 heures du soir, accès.

A 3 heures, lavement de chloral rejeté immédiatement.

On en donne un autre, et inhalation de chloroforme.

A 4 h. 20, un accès. Lavement de chloral, 4 gr.

Du 10 au 11 avril, la malade n'a pas de nouvelles attaques d'éclampsie. Purgatifs : eau-de-vie allemande et sirop de Nerprun, aa, 15 gr.

La malade est dans le coma.

12 avril, à 4 heures du soir, la malade reprend connaissance et demande à uriner, urines albumineuses.

13 avril, la malade a toute sa connaissance.

14 avril, expulsion de deux fœtus vivants. Vingt minutes après, hémorrhagie s'arrêtant après la délivrance.

12 avril, 13 avril, urines albumineuses.

14 avril, l'albumine disparaît.

16, 17, 18 avril, elle reprend de nouveau.

19 avril, à 11 h. du matin, céphalalgie, accès éclamptiques ; à 11 h. 1/2, mouvements convulsifs et quelques contractions, l'albumine reparait.

20 avril : albumine 2 gr. 50 ; 20 gr. eau-de-vie allemande

21 — — 2 gr.

22 — — 2 gr.

23 — — 0 gr.

24 — — 0 gr.

27 — — 0 gr.

La malade sort guérie le 9 mai 1891.

Observation 6

(Résumée)

Accès éclamptiques sans albuminurie prémonitoire.
(Duchemin)

A. P..., 16 ans, journalière entre le 16 janvier 1893 à la clinique d'accouchements.

Grossesse à terme. Primipare.

Urine non albumineuse.

Pas d'œdème ni de maux de tête.

Le 19 février, pas d'albumine.

Le 23 février à 1 h. du matin, douleurs, à 6 h. 1/2, la poche des eaux se rompt.

Expulsion du fœtus à 6.35.

Délivrance à 7 h. du matin.

L'urine ne présente pas d'albumine.

Le 23 février. — A midi 1/2. Crise d'éclampsie et l'on ne trouve pas d'albumine. Chloroforme. A midi 50, nouvelle attaque. A 1 h. 25, 3^e attaque. Lavement chloral 4 gr. A 4 h. nouvel accès durant 5 minutes; les urines sont légèrement albumineuses. A 8 h. 35, sixième attaque très courte. A 9 h. 40, septième accès durant 10 minutes. A 10 h. 40, huitième attaque, durant 5 minutes. A 11 h. 15, lavement de chloral. A 11 h. 1/2, neuvième accès durant peu de temps.

Le 24 février les accès se succèdent à 1 h. 40 du matin, 3 h. 20, 4 h. 30, 6 h. 5, 6 h. 50, 8 h. 45. On donne du chloral

du chloroforme, de l'oxigène, à 11 heures et à 1 h. 25, deux dernières attaques courtes. La malade n'a pas eu d'accès depuis. Coma profond. Urines albumineuses.

La malade sort guérie le 11 mars 1893,

Observation 7

(Inédite)

Accès éclamptiques, peu d'albumine

Marie-Anne T..., âgée de 23 ans, domestique, entre le 6 novembre 1897, à la Maternité de Rennes. Antécédents héréditaires peu importants. Antécédents pathologiques : a eu la rougeole dans son enfance et la fièvre intermittente : accès tous les deux jours, primipare.

Date des dernières règles : commencement de février, moins abondantes que d'habitude.

Vomissements au commencement de mars et pendant le mois de mai.

Date des mouvements actifs, fin de juillet, à partir de ce moment, troubles de la vue, cependant la malade ne paraît pas très affirmative sur la date exacte de leur origine, mais vers le mois d'octobre, elle a une céphalée intense, ses troubles visuels s'accroissent à l'examen de la malade, on trouve de l'œdème des membres inférieurs, l'utérus remonte à 3 travers de doigts au dessus de l'appendice xiphoïde.

Présentation et position = OIDP.

Examen des urines, nuage d'albumine.

La malade, entrée dans le service à 1 h. 10 du matin avait des douleurs depuis 7 h. 1/2 du soir, la veille, ses douleurs reviennent toutes les cinq minutes.

1^o Crise d'éclampsie à 6 h., durée 2 minutes.

Potion de chloral, 4 gr., huile de ricin, 1 goutte.

2^o Crise à 7 h. 1/2, durée 5 minutes.

Lavement purgatif.

Lavement avec 4 gr. de chloral, la malade vomissant tout.

3^e crise à 10 h. 1/2.

Lavement de chloral, 4 gr.

4^e crise 11 h. 1/2 du matin, durée 5'.

Lavement de chloral, 4 gr.

L'accouchement se fait spontanément et ne présente rien de particulier.

Le 7 novembre pas d'albumine.

Injection de 1 litre de sérum artificiel.

Purgatif: huile de ricin, 15 gr.; huile de croton, 1 goutte.

Une cuillerée à bouche de vin de Trousseau dans la journée.

Urines : 500 gr., albumine, 4 gr. 50.

Ballon d'oxygène. 30 litres.

Le 8 novembre, continuation du régime lacté; lactose, vin de Trousseau. La malade urine 3 litres, pas d'albumine.

Lès 9, 10 et 11 même régime; amélioration. La malade allaite son enfant.

Le 12 la malade sort guérie.

CONCLUSIONS

1° Des accès éclamptiques graves peuvent se manifester chez des parturientes présentant peu ou point d'albumine. L'apparition et la gravité de ces accès n'est pas en rapport avec la quantité d'albumine trouvée dans les urines.

2° Il ne faut donc pas se fier uniquement à l'absence d'albumine pour écarter le pronostic d'accès éclamptiques et l'on en doit toujours rechercher les autres signes prodromiques.

3° Dès l'apparition des symptômes de la toxémie, le régime lacté doit être institué dans toute sa rigueur, de même qu'une hygiène qu'on observera scrupuleusement (Repos, chaleur, purgatifs, etc.).

4° Dans les cas plus graves, si la maladie ne cède pas au traitement : saignée, injections hypodermiques de sérum artificiel, et, dans les cas excessivement graves seulement, accouchement prématuré.

5° L'accès lui-même est combattu par l'anes-

thésie, chloroforme, chloral ; s'il survient pendant l'accouchement, on hâtera l'expulsion.

6° Après le travail, continuation du régime lacté et de l'hygiène jusqu'à disparition complète des symptômes.

Vu :

Le Doyen :
BROUARDEL.

Vu :

Le Président de la Thèse :
PINARD.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.



BIBLIOGRAPHIE

- Auvard.* — Traitement de l'éclampsie, 1888.
— Traité d'accouchements, 1891.
— Travaux d'obstétrique, 1888.
- Al. Boissard.* — Traitement de l'éclampsie puerpérale, 1888.
- Bailly.* — Dictionnaire de médecine et de chirurgie.
- Blandeau.* — Th. Paris, 1896.
- Bernheim.* — Th. Paris, 1893.
- Charpentier.* — Traitement de l'éclampsie. Bulletin de l'Académie de médecine, 1893, n^{os} 2, 3, 5.
- Duchemin.* — Th. Paris, 1893.
- Huchard.* — Difficultés du régime lacté. Médecine moderne n^{os} 10, 12, 32, 39, 40, année 1898.
- A. Robin.* — Thérapeutique appliquée.
- Ribemont-Dessaignes.* — Précis d'obstétrique.

